

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

285

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Suzanne LE SUEUR-CAPELLE

Ancienne externe des Hopitaux

Née à Nantes (Loire-Inférieure), le 5 Janvier 1909

ÉTUDE
PHYSIOPATHOLOGIQUE
ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
DES POLYPNÉES DU NOURRISSON

Travail effectué dans le service de médecine maternelle et infantile
de M. le Docteur RIBADEAU DUMAS (Hospice de la Salpêtrière)

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, Boulevard St-Germain, 93

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Suzanne LE SUEUR-CAPELLE

Ancienne externe des Hopitaux

Née à Nantes (Loire-Inférieure), le 5 Janvier 1909

ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES POLYPNÉES DU NOURRISSON

Travail effectué dans le service de médecine maternelle et infantile
de M. le Docteur RIBADEAU DUMAS (Hospice de la Salpêtrière)

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, Boulevard St-Germain, 93

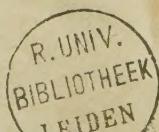
1936

LE DOYEN . . . ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Patologie médicale.
MOULONGUET	Patologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS...	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
J. BEZANÇON	Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA GRAND' MERE

*en témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection*

A MON MARI

*dont la collaboration m'a été
précieuse pour mener à bien
ce travail.*

A MON FILS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté
de Médecine de Paris*

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Cochin

Officier de la Légion d'honneur

*dont j'ai pu suivre avec fruits
le remarquable enseignement
et qui m'a fait le grand hon-
neur d'accepter la présiden-
ce de cette thèse.*

*Témoignage de ma respec-
tueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

*Médecin du Centre de Médecine maternelle et infantile
de l'Hospice de la Salpêtrière
Officier de la Légion d'honneur*

*qui m'a inspiré ce travail et
l'a dirigé avec sollicitude.*

*Qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma profonde recon-
naissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NANTES

MONSIEUR LE DOCTEUR MIRAILLIE

Médecin-Chef des Hôpitaux de Nantes, Directeur
de l'Ecole de Médecine (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI LERAT

Chirurgien-Chef des Hôpitaux de Nantes, Pro-
fesseur de Clinique chirurgicale

MONSIEUR LE DOCTEUR GIROIRE

Médecin des Hôpitaux de Nantes, Professeur à
l'Ecole de Médecine

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT, Médecin de
l'Hôpital Broussais.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD, Médecin hono-
raire, Hôpital Cochin.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT, Médecin de
l'Hôpital des Enfants Malades.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET, Chirurgien de la
Salpêtrière.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO, Chirurgien de
l'Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER, Ac-
coucheur de la Maternité.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIE, Accoucheur de
l'Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD, Chirurgien,
Hôpital Broussais.

A MES AUTRES MAITRES

MESSIEURS

BARIETY, J.-CH. BLOCH, SENEQUE, SYLVAIN BLON-
DIN, BOULIN, SOULIE, DIGONNET,

Médecins, Chirurgiens, Accoucheurs des Hôpitaux
de Paris

MESSIEURS LES DOCTEURS

HALLEZ, RAIGA, VIBERT, POUMEAU-DELILLE,
TAILHEFER, THIERY, UHRY, MAYER.

INTRODUCTION

Nous avons voulu, dans ce travail, étudier les différents types cliniques que peut revêtir la polypnée chez le nourrisson.

L'intérêt en est souligné par la fréquence de ce symptôme dans la pathologie du premier âge. Il nous a paru utile d'en grouper dans une étude d'ensemble la physiopathologie et la valeur sémiologique.

Nous apporterons à l'appui de nos dires les observations relevées dans le service de M. le docteur Ribadeau-Dumas, médecin de la Salpêtrière. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre grande reconnaissance.

Nous y joindrons quelques tracés pneumographiques que nous devons à l'obligeance éclairée du docteur Briand, médecin de la Maison maternelle nationale de Saint-Maurice. Nous lui en exprimons notre vive gratitude.

HISTORIQUE

La respiration du nourrisson a fait, depuis de longues années, l'objet de travaux multiples, tant physiologiques que cliniques.

De nombreux auteurs français et étrangers ont étudié le métabolisme respiratoire sous ses aspects les plus divers.

MM. L. Binet et E. Lesné, dans l'ouvrage qu'ils ont consacré à la *Physiologie normale et pathologique du nourrisson*, lui réservent une large part et montrent les modifications que peut subir la respiration dans le premier âge.

Ils en soulignent l'instabilité, même dans la vie normale, au cours des différents actes physiologiques.

Mme Ollier-Larousse, dans une thèse inspirée par M. le docteur Ribadeau-Dumas, étudie cette modification majeure que constitue la dyspnée en général.

Cependant, il n'apparaît pas dans la littérature médicale qu'une étude d'ensemble ait été produite sur la polypnée, bien qu'un certain nombre de travaux expérimentaux et cliniques aient été faits séparément sur cette question.

Czerny, puis le professeur Ch. Richet — dont les travaux ont été repris et longuement développés par

M. Garrelon dans sa thèse — ont montré les modifications de la ventilation pulmonaire et du rythme respiratoire, en rapport avec une rupture de l'équilibre thermique.

A ces premiers travaux, il convient d'ajouter les recherches sur le métabolisme hydrique et la « perspiration insensible » — dont le docteur Ribadeau-Dumas a été le promoteur — qui ont fait l'objet de plusieurs communications de M. Jean Meyer, à la *Revue française de Pédiatrie*.

MM. Jacquot, Ginglinger et Kayser ont, de leur côté, étudié cette question de la régulation thermique et des rapports qu'elle affecte avec le rythme respiratoire.

Par ailleurs, Stadie, Haldane et plusieurs auteurs américains ont longuement étudié la physio-pathologie de la respiration, dans les affections si diverses où domine le besoin d'oxygène, et le facteur « anoxhémique » — rencontré si fréquemment chez le nourrisson — est longuement étudié dans la thèse que Jean Meyer a consacrée à la broncho-pneumonie du nourrisson.

Dautrebande, reprenant et complétant l'expérimentation étrangère, consacre un ouvrage aux échanges gazeux, à leurs modifications pathologiques, et amorce le rôle que peut jouer dans la genèse des polypnées, la rupture de l'équilibre acido-basique.

C'est surtout ce dernier facteur que nous aurons en vue dans ce travail.

Nous appuyant sur les travaux effectués par Am-

bard, Marcel Labbé, Schmidt et, récemment, Ribadeau-Dumas et ses élèves, nous montrerons, observations à l'appui, les rapports intimes qui existent entre les modifications du milieu humoral, d'une part, les modifications du rythme respiratoire, d'autre part, nous attachant à souligner la valeur sémiologique de la polypnée dans l'acidose du nourrisson.

Bien que très souvent ces différents facteurs puissent surajouter leurs effets, il nous a paru utile, pour la clarté de l'exposé, de les scinder.

Ainsi serons-nous conduits à envisager successivement :

- les polypnées hyperthermiques,
- les polypnées par anhématose,
- les polypnées par acidose.

RAPPEL DE PHYSIOLOGIE

DE LA RESPIRATION DU NOURRISSON NORMAL

Il nous paraît nécessaire d'en rappeler succinctement les données, pour mieux pénétrer la genèse d'un de ses troubles les plus fréquents chez le nourrisson : la polypnée.

Une physiologie particulière explique, en effet, l'extrême sensibilité de la respiration du nourrisson.

Respiration de type variable — généralement diaphragmatique inférieur chez le garçon, costal supérieur chez la fille — un fait demeure constant : c'est la rapidité de son rythme, et d'autant plus accusé que l'enfant est plus jeune.

Des pneumographies montrent, en effet, que ce rythme peut, chez le nouveau-né, atteindre 50 ou 55 mouvements à la minute; que, chez l'enfant d'un an, son chiffre est encore de 30 à 35. C'est une notion qu'il faut avoir présente à l'esprit avant de parler de polypnée, qui, par définition, est l'accélération de ce rythme.

Encore ce rythme, physiologiquement normal, est-il modifié par de nombreux facteurs, en dehors de toute cause pathologique. Il est courant de noter durant le sommeil une respiration périodique. Au cours des

têtées, le rythme se ralentit et les tracés pneumographiques décèlent la succession d'inspirations lentes et profondes, suivies d'expirations saccadées en deux à trois temps.

L'un des corollaires de cette rapidité du rythme normal est la suractivité respiratoire. De fait, les échanges gazeux sont, chez le nourrisson, beaucoup plus élevés que chez l'adulte, et on a pu calculer que le poids de CO_2 émis par kilo et par heure est chez lui deux, trois, voire quatre fois plus considérable que chez l'adulte.

Cette « surventilation physiologique durable », suivant l'expression d'Helmreich, se conçoit bien, si l'on se rappelle que le nourrisson, de petite taille, mais de surface considérable, brûle beaucoup, perdant beaucoup de chaleur par rayonnement.

L'augmentation des combustions, nécessaire pour maintenir sa température, est rendue possible, certes, par la rapidité du rythme, mais aussi par l'énorme surface respiratoire que représentent, en raison de leur nombre et de leur volume assez faible, les alvéoles pulmonaires.

Ainsi, rythme et échanges respiratoires, équilibre thermique, sont des facteurs indissociables — toutes choses égales quant au milieu humoral.

Disons de suite toute l'importance physiopathologique de celui-ci.

Dans les conditions habituelles, la respiration du nourrisson, comme celle de l'adulte, est réglée par les décharges alternées du centre respiratoire, dé-

charges qui sont sous la dépendance principale des excitations centripètes envoyées par les vagues.

Mais nous devons insister sur le rôle prépondérant, plus net encore chez le nourrisson que chez l'adulte, du *facteur reflexe*.

Mischer, puis Haldane et Schmidt, par l'expérimentation, prouvent l'influence considérable de la « qualité » du sang sur l'activité du centre respiratoire et arrivent à cette conclusion que l'addition d'une faible quantité de CO^2 à l'air inspiré modifie considérablement la ventilation pulmonaire : celle-ci s'établit de façon à ce que, par un accroissement de l'aération, le CO^2 alvéolaire demeure constant.

La preuve et la synthèse de cette régulation humorale de la respiration a été apportée par Frédéricq dans ses expériences classiques de circulations croisées. Elles se vérifient chez le nourrisson et, chez lui plus encore que chez l'adulte, le CO^2 est l'une des « hormones respiratoires » essentielles dont parle Haldane.

Nous nous proposons de montrer ultérieurement combien est en réalité complexe ce facteur humoral qui tient sous sa dépendance, par suite de la sensibilité du centre respiratoire maints troubles du rythme dont, à première vue, la cause pourrait échapper.

Nous pouvons dès lors, ayant rappelé ces notions fondamentales de physiologie respiratoire du nourrisson normal, aborder l'étude du symptôme « polypnée ».

LES POLYPNEES PAR HYPERTHERMIE

Il s'agit là d'un phénomène général étudié depuis fort longtemps. Les recherches expérimentales, entreprises initialement par Czerny en 1896, sont reprises par le professeur Ch. Richet et son élève Garrelon.

Elles tendent à montrer que, en cas d'hyperthermie, la polypnée est un moyen de défense.

L'expérience initiale fut effectuée sur des chiens, et ils constatèrent que toute élévation de température du milieu ambiant avait pour corollaire immédiat une accélération considérable du rythme respiratoire. L'organisme des êtres homéothermes réagit de façon identique. C'est en effet pour eux une nécessité, pour maintenir leur température constante, de se prémunir contre l'élévation thermique, quelle qu'en soit la cause.

Ce problème de la thermorégulation se montre en pratique d'une complexité extrême; l'organisme dispose de bien des moyens pour maintenir son équilibre thermique.

R. Jacquot et A. Mayer, dans une longue étude parue dans les annales de physiologie, y distinguent les moyens d'ordre chimique et d'ordre physique. Les premiers nous sont encore mal connus. L'activité des glandes à sécrétion interne — surrénale et thyroïde,

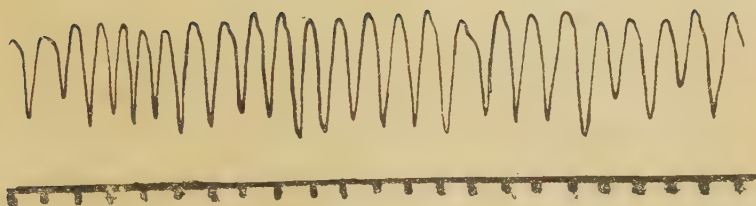
en particulier — semblent cependant certaine. Les réactions d'ordre physique sont infiniment plus accessibles. Parmi elles, une des plus efficaces, sans conteste, est la production de froid par évaporation d'eau.

L'être humain dispose de trois voies d'élimination aqueuse : le rein, l'appareil sudoral, les poumons.

Certes, chez l'adulte, les éliminations rénale et sudorale l'emportent de beaucoup. Il en va autrement chez le nourrisson, dont les glandes sudoripares, on le sait, sont peu développées, surtout dans les premiers mois.

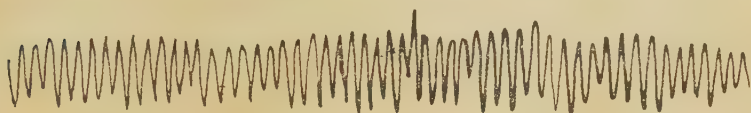
Or, il est d'observation courante qu'un nourrisson, placé à la température élevée, présente de la polypnée.

I



Temps en secondes.

II



I. Enfant : M... Jean-Claude, 5 semaines, pneumogramme de la respiration normale, temp. extérieure 19°, 60 respirations à la minute.

II. Même enfant : pneumogramme, pris 15 minutes après le précédent, l'enfant ayant été placé dans une temp. ambiante de 31°, pendant huit minutes. La polypnée atteint 134 respirations à la minute.

La vitesse du rythme respiratoire a plus que doublé
- La temp. centrale de l'enfant est restée à 37
durant l'expérience

Cette polypnée paraît donc manifestement un mécanisme réflexe d'évaporation thermo-régulatrice.

Restait à fixer le lien entre le débit de l'air expiré (la ventilation) et l'évaporation d'eau par voie respiratoire.

Nous touchons là à la question de la « perspiration insensible » qu'ont longuement étudiée M. Ribadeau-Dumas et ses élèves. Par la méthode des pesées horaires qu'ils ont préconisée, Jean Meyer, sur des nourrissons *fébricitants* a pu constater une perte horaire moyenne de 16 à 18 grammes pour un poids de 6 kilos, la perspiration éliminant environ les deux tiers de l'eau.

Ainsi, la polypnée de l'hyperthermie se montre comme un phénomène mécanique dont le but est d'accroître l'élimination d'eau thermo-régulatrice.

Le professeur Ch. Richet distingue deux causes majeures à ces polypnées thermiques. Les unes réflexes : par élévation de la température extérieure, très nettes chez les animaux, elles sont à peine perceptibles chez l'homme, dans les conditions ordinaires de la vie; les autres centrales : sans que soit modifiée la température extérieure.

Expérimentalement, Garrelon les a constatées chez le chien, dont il échauffait les centres nerveux par différents procédés (tétanisation par courant électrique, ou élévation de la température du sang carotidien).

Elles correspondent, en clinique, à la polypnée des pyrexies, quelles qu'en soient la nature et la cause, sous condition, comme l'a montré Ch. Richet :

- qu'il n'y ait pas d'obstacle mécanique à la respiration;
- que les conditions de l'hématose soient satisfaites, autrement dit que le sujet respire un air riche en oxygène.

La production même de ce réflexe de défense qu'est la polypnée, son interdépendance avec les autres mécanismes qui interviennent pour maintenir constante la température interne, posent la question de l'existence d'un appareil nerveux, thermo-régulateur.

On sait le nombre et la variété des travaux qui ont cherché à pénétrer ce problème. Marcelle Henry, dans sa thèse, les étudie longuement.

Un rapport récent du congrès de neurologie reprend la question et étudie à nouveau l'hypothèse d'un centre régulateur thalamique.

La complexité des faits ne permet pas une solution actuelle du problème.

Or, l'observation clinique nous apprend que le nourrisson parvient mal à compenser l'action des températures extérieures; il se défend mal de leurs variations; est-ce précisément parce que ce système thermo-régulateur est encore imparfait, ou bien est-ce parce que ses moyens d'action sont insuffisants?

La polypnée que son organisme met en jeu n'en prend que plus de valeur.

Un point mérite encore d'être précisé. Charles Richet faisait de la polypnée thermique l'exagération pure et simple de la ventilation pulmonaire générale. Or, cette étude a mis en relief la dualité physiologique de cette ventilation, puisque l'activité respiratoire doit non seulement présider à l'hématose en renouvelant l'air alvéolaire, mais encore contrôler la régu-

lation thermique, en évaporant de l'eau par l'intermédiaire de l'épithélium pulmonaire.

Pour que la polypnée thermique puisse être efficace, sans troubler l'hématose, il faut donc admettre qu'elle respecte le régime normal de la ventilation « alvéolaire ».

L'expérience montre le bien-fondé de cette hypothèse.

Nous rapportons ici une des expériences réalisées par Ambard sur des chiens chloralosés — où la ventilation alvéolaire est traduite par le chiffre de la réserve alcaline (nous verrons ultérieurement qu'elle en traduit strictement les variations).

H	t°	Resp.	R. A.
10 h.	38	12	53
10 h. 58	40°6	180	49

Ambard et Schmidt : *Rapport à la Société de Biologie* 1928

Ainsi, la grande ventilation pulmonaire de la polypnée thermique, modifie peu la ventilation alvéolaire. Il faut donc admettre, parallèlement à la dualité physiologique, un « mécanisme double ».

Cette hypothèse d'Ambard se justifie en clinique :

1° Dans l'évaporation aqueuse toutes les surfaces des conduits aériens sont actives; l'exagération, physiologique ou pathologique, de cette évaporation, s'opérera donc par des respirations superficielles et profondes : la polypnée hyperthermique revêt bien ces caractères.

2° Les échanges gazeux, de leur côté, se font au niveau des alvéoles. C'est donc par des mouvements respiratoires profonds que s'effectuera une forte respiration alvéolaire.

L'intensité de cette ventilation alvéolaire est elle-même conditionnée par des processus chimiques.

C'est ce que nous apprendra, précisément, l'étude des polypnées par anhématose.

LES POLYPNEES PAR ANHEMATOSE

La clinique nous fournit journellement les preuves des rapports intimes qui lient le rythme respiratoire et les troubles de l'hématose. Le nourrisson n'échappe pas à cette règle et, plus encore que chez l'adulte, son organisme lutte contre le manque d'oxygène : la polypnée est là, comme précédemment, un précieux moyen de défense.

Le besoin d'oxygène se fait sentir dans des conditions pathologiques très diverses.

Chez l'adulte, on le sait, toutes les causes d'anoxhémie, aiguës ou chroniques, par insuffisance de la ventilation; les anémies, par insuffisance d'hémoglobine; les décompensations cardiaques, par insuffisance circulatoire — pour ne citer que les formes les plus courantes — aboutissent à ce fait primordial qui est l'*insuffisance d'oxygénation des tissus*.

Chez le nourrisson, ce trouble est, pratiquement, toujours sous la dépendance d'une cause pulmonaire. Toutes les lésions qui restreignent le champ de l'hématose en sont responsables; cependant, la rareté des lésions à type pneumonique et des lésions suppuratives comparativement à l'extrême fréquence des foyers

broncho-pneumoniques, nous a amené à les prendre pour types de description.

L'examen clinique de l'enfant nous montre à quel point, dans cette pneumopathie, les mouvements respiratoires sont accélérés.

Il suffit de le regarder respirer : les muscles respiratoires contracturés, les sterno-mastoïdiens tendus, le tirage épigastrique intercostal et sus-sternal, le battement des ailes du nez, réalisent un ensemble trop connu pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Jointe à la cyanose extrême, cette polypnée réalise le « syndrome asphyxique » des broncho-pneumonies, qu'étudie longuement Jean Meyer dans la thèse qu'il a consacrée à cette affection.

Dans bon nombre de ces broncho-pneumonies, la polypnée constatée est manifestement en rapport direct avec l'anoxhémie.

Un court exposé physio-pathologique en fournira la preuve.

Les combustions cellulaires, nécessaires à la vie, ne peuvent convenablement s'effectuer que si le plasma sanguin met, à la disposition des tissus, la quantité d'oxygène indispensable. Or, l'expérience montre que précisément les tissus ne sont convenablement oxygénés que si l'oxygène y afflue avec une pression suffisante; en d'autres termes, la fixation n'est possible que si la pression de l'oxygène du sang artériel est supérieure à la pression de l'oxygène des tissus.

Cette condition est réalisée à l'état normal. Il résulte, en effet, des nombreux dosages effectués :

1° Que la pression d'oxygène dans les tissus est du même ordre que celle de l'oxygène du sang veineux;

2° Que la pression de l'oxygène dans le sang veineux périphérique est de 30 millimètres de mercure, la concentration de l'hémoglobine étant de 70 %, alors que, initialement, dans les veines pulmonaires, la pression de l'oxygène (sensiblement la même que celle de l'air alvéolaire) atteint 100 millimètres de mercure, avec une concentration d'hémoglobine de 99 %.

La pression de l'oxygène dans les capillaires permet donc largement l'oxygénation tissulaire.

Il n'en va pas de même à l'état pathologique. Déjà, Meckins, Haldane et Stadie, étudiant la pression de l'oxygène du sang dans les pneumopathies par des ponctions artérielles, trouvent cette tension abaissée à 50, 60 millimètres de mercure.

Dans les 24 à 48 heures qui précèdent la mort, ils ont même observé une chute brusque et nouvelle de cette tension, qui s'abaisse à 20 millimètres de mercure.

On comprend combien, dans ces cas, le volume d'oxygène libérable se trouve diminué.

Il en va de même dans ces broncho-pneumonies du nourrisson, où le « syndrome asphyxique » est au premier plan.

Cette première étape de la migration de l'oxygène vers les tissus, qu'est l'étape pulmonaire, est ici troublée au maximum. Le champ restreint de l'hématose, l'obstruction des bronchioles par un bouchon muco-purulent dont le nourrisson se débarrasse mal, l'ex-

pliquent bien dans les alvéolites diffuses. Dans les cas où n'existent que des foyers limités, où, en conséquence, de prime abord le phénomène s'explique moins bien, Stadie fait intervenir un œdème pulmonaire diffus qui diminue l'intensité des échanges en accroissant la résistance des parois alvéolaires, négligeable à l'état normal, au passage des gaz.

Quoi qu'il en soit, le résultat demeure : à la chute de tension de l'oxygène correspond une dépression graduelle de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel — d'où l'insuffisance d'oxygénation des tissus, « l'anoxhémie », contre laquelle l'organisme doit réagir.

L'augmentation de la quantité de CO^2 dans le sang est le corollaire immédiat de cet état de choses.

En raison des modifications broncho-pulmonaires créées par la maladie, l'aération de la surface respiratoire profonde est imparfaite, mais aussi — et le fait est vérifié dans la majorité des cas — la surventilation compensatrice des zones restées indemnes ne suffit pas à combattre l'accumulation du CO^2 alvéolaire : il en résulte une rétention aiguë de CO^2 dans le sang artériel.

Cette *hypercapnie* est alors utilisée par l'organisme, qui cherche à réaliser la meilleure utilisation du peu d'oxygène dont il dispose — et ce par deux moyens :

D'une part, l'augmentation du CO^2 dans le sang, abaissant la concentration de l'hémoglobine en oxygène, pour une tension donnée de l'oxygène dans le plasma, permet, de cette façon, un dégagement d'un plus grand volume de ce gaz.

D'autre part, comme on l'a vu au début de cette étude, le centre respiratoire est excité par l'excès de CO^2 et réagit par une augmentation de la ventilation pulmonaire.

La polypnée a donc un double but :

— réaliser un brassage de l'air alvéolaire qui puisse donner à l'hématose le maximum d'énergie, c'est-à-dire oxygéner le sang au maximum possible;

— et diminuer le CO^2 de façon à ce que, comme il a été dit, le CO^2 alvéolaire demeure constant.

Dans ces cas typiques d'anoxhémie prolongée où coexistent le besoin d'oxygène et l'élévation du CO^2 , à l'exagération du rythme se surajoute — du moins pendant une certaine durée de la maladie, tant que l'enfant résiste, et en quelque sorte « se défend » — une augmentation de la *profondeur* des mouvements respiratoires.

La nécessité d'une forte respiration alvéolaire la rend nécessaire; l'expérimentation a pu en pénétrer le mécanisme intime.

Elle prouve, en effet, que si l'on fait respirer à un sujet sain, au repos, un air, normal quant à l'oxygène, mais riche de CO^2 , on voit la respiration augmenter fortement d'ampleur, mais n'augmenter que peu de fréquence — alors que, si ce même sujet respire, pendant un temps suffisamment prolongé (de façon à permettre l'évacuation du CO^2 en excès sur le nouveau seuil) un air pauvre en oxygène, on voit la respiration augmenter de fréquence, tout en diminuant de profondeur.

L'explication de ces réponses opposées est donnée, suivant Dautrebande, par une perturbation dans le réglage du réflexe de Héring : c'est, en fait, actuellement bien admis que la sensibilité des nerfs sinu-carotidiens aux modifications apportées au métabolisme du CO^2 sanguin.

On conçoit bien, dès lors, que la réunion de ces deux causes perturbatrices (besoin d'oxygène et élévation de CO^2) augmentent à la fois rythme et profondeur respiratoires.

Moyen de défense précieux, cette polypnée se montre cependant une arme à double tranchant.

Dans les broncho-pneumonies, où l'état d'asphyxie est particulièrement intense, l'équilibre qu'elle tend à réaliser est bien fragile. Elle exige, en effet, de l'organisme un effort considérable. En s'exagérant pour acquérir le maximum d'efficacité, elle contribue à l'épuisement du cœur. Elle aggrave aussi la stase pulmonaire.

Comment les impressionnantes polypnées que l'on observe à la période terminale pourraient-elles permettre une entrée d'air suffisante pour être utile?

A la fin, cette anoxhémie, contre laquelle la polypnée luttait, provoque la défaillance de l'organisme qui, en général, apparaît brusquement, et est bientôt fatale.

Une conclusion thérapeutique découle de cette étude, dont Ribadeau-Dumas et ses élèves ont prouvé

maintes fois l'efficacité : c'est l'oxygénothérapie. M. Ribadeau-Dumas la met largement en pratique dans son service de la Salpêtrière.

Nous plaçant maintenant sur le terrain clinique, nous allons rapporter plusieurs observations que nous avons relevées récemment dans le service de M. Ribadeau-Dumas, au cours de son enseignement quotidien.

Trois d'entre elles concernent des cas d'alvéolite diffuse :

I. — P... Hugnette, 17 mois, entre dans le service le 21-1-36, malade depuis 5 jours.

A son entrée, temp. à 38°7, cyanose, pouls à 160, *polypnée* à 90 à la minute. L'auscultation décèle des foyers broncho-pneumoniques, disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Traitement d'urgence : ventouse scarifiée, ouabaïne IV, oxygénation.

Le lendemain, respiration à 100, temp. à 39, même état pulmonaire. L'enfant est reprise par sa famille dans un état très grave.

II. — C... Mauricette, 9 mois, entrée le 15-2-36, pour toux, temp. à 38°6 depuis 3 jours. Une sœur de 2 ans 1/2. A la coqueluche. L'examen à son entrée montre, avec un état général assez satisfaisant, une rhino-pharyngite interne, un foyer de broncho-pneumonie à la base droite.

Le 29-2-36, quelques quintes de coqueluche apparues les jours précédents cèdent, et une *dypnée* très marquée apparaît. Polypnée de 68 r. à la minute, avec tirage sus et sous sternal. Respiration *profonde*, accompagnée

d'une pâleur extrême, d'une chute de poids de 150 gr. On note des râles fins dans les deux champs pulmonaires.

Le 4 mars, pâleur de plus en plus marquée, cyanose des lèvres et des extrémités, temp. à 40°.

La polynée s'exagère encore, atteint 72 respirations à la minute, devient irrégulière, superficielle.

Parallèlement diarrhée hydrique, chute de poids 400 grammes, malgré l'oxygénation intense, l'étendue des lésions entraîne la mort le 8 mars.

La vérification anatomique a montré la congestion diffuse des deux poumons, avec de nombreux noyaux de bronchopneumonie disséminés. Du pus apparaît à la section des bronchioles.

III. — D... Monique, 7 mois. Entre dans le service le 10-3-36, avec une temp. à 40°. Toux.

Enfant pâle, présentant du battement des ailes du nez, une respiration profonde, de 60 mouvements à la minute. L'auscultation décèle de nombreux foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les deux champs pulmonaires. L'enfant perd 400 grammes, présente de la diarrhée.

En quelques jours, grâce à une thérapeutique appropriée, on assiste à la cédation des symptômes.

Le 18-3-36, la temp. est à 37°, la respiration a repris un rythme normal.

L'enfant quitte le service guéri.

L'observation suivante concerne un cas de broncho-pneumonie à foyer unique, mais avec forte réaction œdémateuse du parenchyme pulmonaire.

Enfant G... Bernard, 4 mois. Entré dans le service le 23-12-35 avec le diagnostic de coqueluche. On n'observe ni toux, ni quinte, mais l'enfant est fébrile. Il est pâle, présente un abdomen très ballonné; foie et rate sont normaux.

L'auscultation décèle un foyer broncho-pneumonique du sommet droit. Respiration rude dans toute l'étendue des champs pulmonaires.

Brusquement, le 14-1-36, sans élévation thermique, apparaît une polypnée à 60 r. par minute, avec battement des ailes du nez, expiration poussée, gros tirage épigastrique.

L'enfant est extrêmement pâle, les lèvres et les extrémités cyanosées.

L'auscultation montre des râles d'œdème dans tout le parenchyme droit et au sommet gauche. Respiration très diminuée à la base gauche. On oxygène intensément l'enfant.

Le 15-1-36, la polypnée se maintient à 60 respirations à la minute, l'enfant est extrêmement pâle; l'auscultation décèle des râles sous crépitants fins disséminés. Le 16-1-36, la temp. s'élève à 38w4; le 17-1-36, la pâleur s'accroît, l'enfant présente 82 respirations à la minute; la temp. s'élève à 39w9, il meurt dans la nuit.

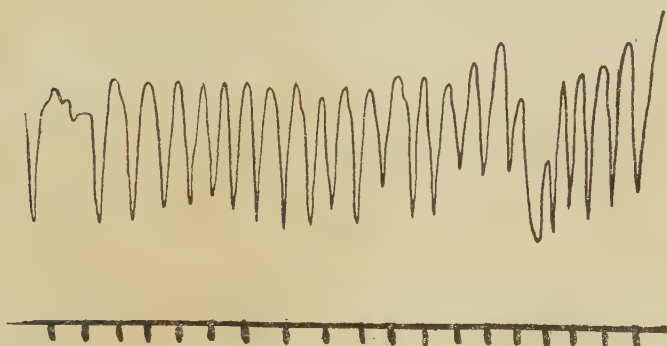
L'examen anatomique vérifie l'importance de l'œdème pulmonaire.

Nous mettons à part l'observation de l'enfant D... Raymond, que nous présentons accompagnée du tracé pneumographique que M. le docteur Briand a bien voulu prendre à cet effet :

Enfant D... Raymond, 4 mois 1/2. Entre dans le service le 22-2-36. Température à 39°, chute de poids importante; troubles gastro-intestinaux. L'auscultation décelé un gros *foyer de broncho-pneumonie* à la base droite.

Le 25, la température s'élève à 40°6, signes d'auscultations marqués à la base droite. Pâleur, battement des ailes du nez.

Polypnée profonde à 82 respirations à la minute. Le pneumogramme suivant a été relevé :



A côté de ces cas de broncho-pneumonies, où manifestement prédomine le *syndrome asphyxique*, il existe une autre catégorie de broncho-pneumonies dans lesquelles l'intensité de la polypnée est manifestement exagérée par rapport aux symptômes strictement pulmonaires.

Cordier, frappé de cette anomalie, et cherchant à en pénétrer les causes, a même pu démontrer que, dans certains cas, il y a intégrité relative de la *fonction pulmonaire*.

Nous voulons parler de ces broncho-pneumonies où le *syndrome toxi-infectieux* domine, qu'extériorisent le teint extraordinairement pâle terreux du petit malade, avec le halo bleuâtre autour des yeux, la prostration, l'absence de lutte de l'organisme que nous avons vu se manifester dans les broncho-pneumonies asphyxiques.

Comment expliquer, dans ces cas, la polypnée constatée?

Le mécanisme de son apparition reste le même : ici encore, c'est au trouble d'oxygénation des tissus qu'il faut l'attribuer; ce qui diffère, c'est la cause même de ce trouble. Bien qu'on en soit encore réduit aux hypothèses, il semble qu'on puisse incriminer, dans ces cas, la *toxi-infection* elle-même.

Le trouble de l'oxygénation peut, en effet, siéger au niveau de l'une ou l'autre des étapes que doit franchir l'oxygène pour parvenir au sein des tissus, après avoir franchi l'étape pulmonaire : nous voulons dire l'étape circulatoire —, ou l'étape tissulaire elle-même.

Etape circulatoire qui pourrait être atteinte, plus que par les altérations des vaisseaux eux-mêmes, par les *lésions myocardiques*, qui ralentissent la circulation, entravant donc le renouvellement au niveau des tissus de la dose nécessaire d'oxygène.

Etape tissulaire, dont l'entrave peut aisément se concevoir, en supposant que la toxi-infection ait atteint le métabolisme cellulaire, au point d'être une *gêne locale* à l'absorption d'oxygène.

Ne pourrait-on encore expliquer cette polypnée par l'atteinte directe du centre régulateur de la respiration?

M. Ribadeau-Dumas, justement frappé par la fréquence des manifestations cliniques d'atteinte centrale : catatonie, troubles oculaires, convulsions, et des lésions cérébrales à type d'hyperhémie, thromboses veineuses, observées à la vérification anatomique, en a soulevé l'hypothèse.

L'observation suivante semble la justifier :

Enfant P... Jean, 4 mois. Convalescent de diphtérie nasale. Entre dans le service le 1-3-36. Gros enfant de 6 k. 850, mesurant 64 cm. Présente un coryza intense de la toux, un cornage expiratoire.

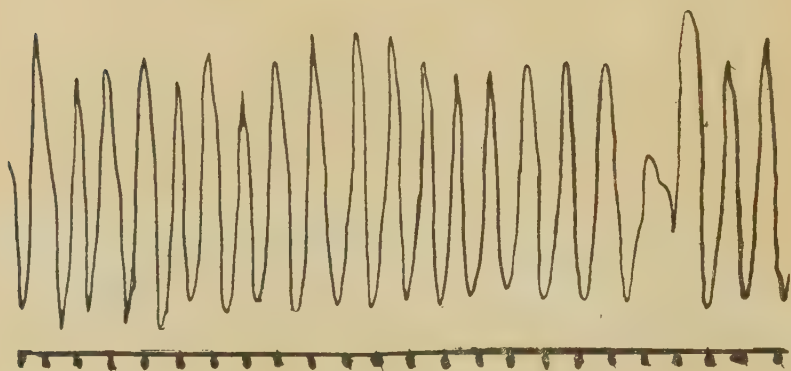
Le 4-3-36, convulsions, pâleur, temp. à 40°; quelques sons crépitants localisés au sommet droit, chute de poids de 475 gr., apparition d'un œdème des membres inférieurs.

Le 6-3-36, même état. Strabisme et systagmus le 7-3-36. Enfant somnolent et adynamique. Un abcès de fixation pratiqué la veille est incisé, pus en grande quantité.

Le 9 vomissements abondants, sans effort; le 12, chute de poids s'accroît, diarrhée profuse en même temps qu'apparaît sans modification de l'état pulmonaire antérieur, une respiration ample, profonde, d'abord peu accélérée, mais qui, le 15, atteint 54 mouvements à la minute. Le 16, même état de torpeur, même état pulmonaire, urée sanguine à 2.25.

L.C.R. normal.

L'enfant présente une respiration ample, profonde, à 56 mouvements par minute. Un tracé pneumographique est relevé.



Mort le 17, dans l'adynamie. La température atteint 40°2.

Il est encore une notion qu'à la lumière des travaux récents on doit prendre en considération pour essayer de pénétrer la genèse de ces polypnées, dont les lésions pulmonaires ne justifient pas l'importance : c'est la partie *proprement toxique* de tous les syndrômes complexes que peut réaliser une broncho-pneumonie, et dont l'état de dénutrition, de déshydratation, traduit dans certains cas l'importance.

Les troubles du métabolisme du chlore ne font qu'en confirmer l'hypothèse.

Nous touchons là à ces polypnées toxiques dont nous allons maintenant aborder l'étude.

LES POLYPNEES TOXIQUES

Il s'agit là d'un problème dont les données sont d'acquisition relativement récente. C'est à la lumière de travaux expérimentaux multiples, par étapes successives, qu'on est arrivé à la connaissance exacte de ces phénomènes complexes qui régissent l'interdépendance de la respiration et du milieu humoral, et surtout qu'on est parvenu à rendre pratique cette connaissance, en sachant transposer sur le plan clinique, par des moyens simples, les facteurs essentiels qui la résument. Ce fut le point de départ de thérapeutiques nouvelles, dont les bons résultats prouvent l'efficacité.

Par *polypnée toxique*, nous avons en vue ces cas relativement fréquents en clinique infantile, de polypnée survenant en dehors des causes précédemment étudiées, mais coexistant avec des troubles profonds de la nutrition, un ensemble symptomatique, où domine un état de déshydratation, dont le type le plus pur, mais aussi le plus grave, est réalisé par le choléra infantile.

Les quelques observations suivantes, prises dans le

service du docteur Ribadeau-Dumas, montrent la fréquence de la polypnée dans des cas de ce genre.

I. — B.. Thérèse, 3 mois. Entré le 29-1-36. Poids n. 3 k. 800, poids actuel 3 k. 850.

Entre pour hypotrophie. A l'examen, c'est une enfant déshydratée (pannicule adipeux inexistant); la peau garde le pli. L'examen somatique est négatif. On note seulement une *polypnée* à 64.

Le 8-2-36, chute de poids, 200 gr. en 48 heures. Selles blanches fétides, très acides, vomissements à chaque tétée, oligurie. Respirations profonde et irrégulière.

Le 15-2-36, *polypnée* à 68, un vomissement sanglant précède de quelques heures la mort.

II. — B... Yolande. Entrée le 26-1-36. Enfant jumelle. P.N. 1930. Traitée par le sulfar. Entre dans le service pour diarrhée très abondante et vomissements. On est frappé par son faciès cholériforme, son état de déshydratation avec rétraction de la fontanelle. Cyanose discrète des extrémités. Rien de pulmonaire. Température à 38°2.

Respiration irrégulière, 56 mouvements à la minute.

Mouvements amples et profonds avec des pauses.

III. — D... Bernadette, 2 mois 1/2. Entre le 17-3-36. P.N., 4 k. 870.

A son entrée elle pèse son poids de naissance. Œdèmes diffus, troubles digestifs intenses, diarrhée profuse, visage pâle, ridé, teint plombé, yeux excavés.

L'examen est négatif, on ne décèle aucun signe pulmonaire.

On ne retient que l'odeur acide de l'haleine, l'importance de la diarrhée acide également, la polypnée R=64.

Un tracé pneumographique est pris le 21-3-36 par M. Briand.



Temps en secondes

IV. — D... Gabriel, 2 mois. Entré le 15-2-36. On n'a sur lui aucun renseignement. A son entrée, algidite, déshydratation avec diarrhée séreuse, *polypnée* à 72. Aucun signe pulmonaire. Température à 36°8.

Le 19-2-36, vomissements abondants, chute de poids : 150 gr. en 24 heures, *polypnée ample*, mais *irrégulière*.

L'enfant meurt le 22 après une ascension thermique brutale à 41°.

Le mécanisme qui préside à l'apparition de cette polypnée est complexe. Un exposé physio-pathologique basé sur les constatations expérimentales, échelonnées sur ces vingt dernières années, est nécessaire pour en expliquer la genèse.

Nous avons insisté précédemment sur la sensibilité — extrême chez le nourrisson — du centre respiratoire aux modifications qualitatives des gaz du sang, et surtout du CO^2 . C'est, en effet — les travaux de Frédéricq et Haldane en font foi — la teneur en CO^2 de l'air inspiré, de l'air alvéolaire et du sang qui en règle et l'activité et l'excitabilité.

Le mécanisme intime de cette action a été longtemps fort discuté.

Or, le sang qui conduit au centre le CO^2 , contient ce gaz sous deux formes :

CO^2 *dissout*, dont la quantité dépend de la pression alvéolaire;

CO^2 *combiné* avec les sels du plasma et des globules rouges, pour faire du bicarbonate.

L'expérience montre qu'il existe une relation constante, *in vivo*, entre ces deux états du CO^2 , relation telle que le rapport

$$\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ HNa}}$$

reste constant.

Il règle en dernière analyse le pH du sang, dont on sait, à l'état physiologique la remarquable constance.

Il est naturel que toute modification apparue à l'un ou l'autre des facteurs de ce rapport — par voie extra ou intrinsèque — entraîne des modifications parallèles du métabolisme, du CO^2 , donc retentisse sur l'activité du centre respiratoire.

Toute modification de l'équilibre *acide-base* du sang

entraînera des perturbations identiques, puisqu'elle tendra à varier le rapport physiologique.

Si l'on envisage le cas particulier — qui nous intéresse ici — d'une élévation du rapport, d'une *acidose*, quelle qu'en soit la cause (élévation primitive du numérateur, ou chute primitive du dénominateur), divers mécanismes fonctionnels vont intervenir, qui tous tendent à ramener le pH à la normale.

Parmi ceux-ci, le *mécanisme respiratoire* est primordial :

Dans le cas, par exemple, d'une chute primitive du bicarbonate — c'est l'*acidose non gazeuse* des classiques — par suite de la relation fondamentale, cette chute entraîne une élévation compensatrice de la pression du CO_2 dissout (le numérateur), donc abaissement du pH.

L'expérience montre qu'il apparaît alors une polypnée — que parallèlement à cette ventilation pulmonaire accrue le sang se débarrasse de l'excès de CO_2 libre par *diffusion*, celle-ci étant rendue possible, comme le font justement remarquer Marcel Labbé et Nepveux, par le fait que la tension de CO_2 dans le sang veineux est supérieure à celle de l'air extérieur; le phénomène étant encore intensifié par la formation de l'oxyhémoglobine qui favorise le départ de CO_2 du sang.

Ainsi, le CO_2 alvéolaire s'abaisse et la relation tend à redevenir normale.

C'est la compensation de l'acidose.

Il faut donc admettre une excitation particulière

des centres respiratoires à l'élément *acide* puisque c'est à l'abaissement du pH qu'est apparue la polypnée.

Un mécanisme différent — l'introduction ou la production in-situ d'acide — a pour résultante une réponse identique du centre respiratoire. L'excès d'acide est neutralisé aux dépens du bicarbonate — dénominateur de la relation — et cette neutralisation entraîne par une réaction chimique simple une libération de CO_2 à laquelle précisément réagit le centre respiratoire.

Le point le plus discuté a été justement le *mécanisme* de cette réaction.

Les premiers auteurs qui étudièrent la question — Winterstein, Hasselbach, Haldane entre autres — se basant sur des observations expérimentales, d'après lesquelles la perfusion de jeunes lapins avec une solution de Ringer, additionnée d'acide, stimule le centre respiratoire, tandis que l'absence d'acide, ou d'ion H, inhibe la respiration, attribuèrent le rôle essentiel à la concentration du sang en ions H.

Cette théorie d'un régulateur chimique *humoral* et *direct*, du centre respiratoire souleva par la suite maintes objections.

Les travaux de Van Slyke et Cullen, Barr et Peters entre autres, mirent en évidence de nombreuses exceptions à cette théorie.

Gesell et ses élèves conclurent d'expériences répétées que le contrôle du centre était effectué par son métabolisme et ses réactions internes, celles-ci se

trouvant sous la dépendance du sang circulant à son niveau.

A peu près dans le même temps, Hamburger montre que, si du sang recueilli sur oxalate de potassium est mis en contact avec une atmosphère riche en CO^2 , le $\text{CO}^3 \text{HNa}$ du plasma augmente dans des proportions considérables; il prouve qu'il y a déplacement du chlore du plasma vers les globules rouges.

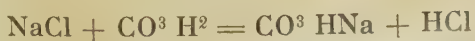
Cette expérience fondamentale a servi de base aux travaux d'Ambard.

Aux théories d'alors il ajoute, basée sur de nombreuses expérimentations, la notion nouvelle de l'*imprégnation des albumines* par l'acide, et explique le déplacement du chlore constaté par Hamburger par ce fait que les globules rouges contiennent 5 fois plus de protéïnes que le plasma.

Chabanier et ses collaborateurs, plus récemment, ont repris, vérifié et complété, ces expériences d'Ambard. Ils ont abouti à des conclusions superposables, d'un intérêt non seulement physiopathologique, mais aussi *pratique*, capital.

On peut les résumer de la façon suivante :

I. C'est en définitive au HCl qu'aboutissent toutes les attaques acides de l'organisme, quel qu'en soit le mécanisme original, puisque l'acide quelconque — $\text{CO}^3 \text{H}^2$ (venant d'un excès de CO^2) ou l'acide lactique — réagit sur le ClNa du plasma, suivant la réaction fondamentale immuable :



et si, *in-vitro* cette réaction ne donne naissance qu'à

de très faibles quantités de Hcl *in vivo*, en présence d'albumines le Hcl formé se fixe sur celles-ci et une nouvelle quantité de NaCl peut à nouveau se décomposer et en libérer.

II. C'est précisément à l'imprégnation de ces albumines par le HCl qu'il faut attribuer l'excitation du centre respiratoire. Sa réaction est d'augmenter la ventilation pulmonaire — d'où la polypnée — qui, par libération de CO_2 tend à ramener le pH à son équilibre physiologique, donc compense l'acidose.

L'importance de cette imprégnation acide des centres nerveux a été montrée par Blum, Ambard, Schmidt par des dosages chlorés effectués directement sur la matière cérébrale.

III. Cette acidose se montre ainsi définie non plus par la teneur en ions H du solvant, comme l'admettait les classiques, mais bien par cette surcharge des albumines en acides — et le test le plus précis de son appréciation en serait, d'après Ambard et ses collaborateurs, l'évaluation du rapport

chlore globulaire

chlore plasmatique

conformément aux expériences d'Hamburger, le déplacement chloré étant contemporain de l'attaque acide.

Nous rejoignons là les conclusions identiques, auxquelles ont abouti Van Slyke et Cullen dans leur étude des « substances-tampons » du sang : ce déplacement chloré, qui permet la neutralisation par le Na

libéré de l'excès d'acide en cause, n'est-il pas le plus important des « tampons » immédiats que possède le sang pour lutter contre l'abaissement du pH ?

Et c'est précisément lorsque seront épuisés les effets modérateurs de ces « tampons » qu'entrera en action le centre respiratoire excité par l'acide.

Rappelons, pour terminer, les expériences concluantes effectuées récemment par Schwartz et Schmidt. Etudiant sur des lapins les variations de la réserve alcaline et du chlore globulaire en fonction de la ventilation pulmonaire, ils trouvent qu'après 5 minutes d'hyperventilation la réserve alcaline tombe de 48 à 27 et le chlore globulaire de 1.41 à 1.20 et qu'en réalisant l'hyperventilation par l'action stimulante de la Lobéline, les chiffres de réserve alcaline primitivement de 48, 55 et 61, tombent respectivement à 39, 46 et 50, et le taux du chlore globulaire de 2, 1.82, 1.84 s'abaisse à 1.82, 1.63, 1.66. Ils concluent : « On voit donc quelles précieuses indications peut fournir le dosage du chlore globulaire pour l'appréciation de l'état d'acidose ».

Ainsi donc, suivant les conceptions d'Ambard, le trouble de l'équilibre acide-base serait mis en valeur par la mesure du chlore tissulaire et du chlore humoral dont le rapport normal est voisin de 0,5.

Conformément à cette théorie, la surimprégnation acide des tissus devrait se traduire lors des dosages par des chiffres dont l'élévation soit proportionnelle à celle des valeurs acides du sang.

Un certain nombre d'auteurs n'ont pas retrouvé

cette similitude entre les chiffres de chlore obtenus à partir des globules rouges d'une part, du tissu musculaire, de la substance grise d'autre part, sur un même sujet. Ils ont même pu trouver, dans certains cas, des écarts atteignant 40 %.

On ne peut donc pas soutenir que *toujours* la teneur du chlore des globules traduise celle des tissus.

Nous pensons que l'étude d'un trouble de l'équilibre acide-base doit être faite en tenant compte des conceptions des auteurs anglo-saxons et de celles d'Ambard.

L'équilibre acido-basique est en fait très complexe et semble la résultante de l'entrée en jeu de nombreux facteurs chimiques et physiologiques, dont la régulation, à l'état normal, est remarquablement organisée.

Les facteurs chimiques, et notamment les « systèmes-tampons », les sels neutres ont une action intriquée et coordonnée.

Henderson et Van Slyke ont proposé des graphiques sur lesquels figurent le pH, le $\text{CO}_3 \text{H}^2$, les sels neutres, l'hémoglobine, le chlore, et d'après eux la connaissance de deux au moins de ces facteurs est nécessaire pour étiqueter le trouble de l'équilibre acide-base.

En somme, à la lumière de ces travaux, il semble que l'étude d'un *seul* test, comme le test chloré du sang, soit insuffisante et doive être complétée par la mesure simultanée de la réserve alcaline, du pH du sang — l'étude de la ventilation pulmonaire, du CO_2

alvéolaire, et enfin des éliminations urinaires doivent encore entrer en ligne de compte pour préciser l'importance et le type du trouble équilibre acide-base.

Pratiquement, conformément au fait dûment établi aujourd'hui, que la réserve alcaline s'abaisse quand la ventilation pulmonaire augmente, et qu'elle s'élève dans le cas contraire, on peut dire que la réserve alcaline est *l'indice le plus précieux des modifications de la ventilation pulmonaire*.

Comme telle, elle a une signification clinique importante dans l'appréciation du pronostic : de juger du degré d'activité du centre respiratoire.

Envisageant les faits sous leur aspect clinique, nous allons maintenant rapporter quelques observations relevées récemment dans le service de M. le docteur Ribadeau-Dumas :

I. — Les observations exposées au début de ce chapitre peuvent être maintenant complétées par les résultats des examens de laboratoire qui ont été pratiqués.

I. — B... Thérèse, 3 mois. Polypnée à 64. Rapport chloré : $2.21-3.90 = 0,56$.

II. — B... Yolande. Polypnée à 56. Rapport chloré : 0,61. Réserve albumine, 40 vol. 4 pour 100 cc de plasma, la réserve alcaline normale étant de 50 volumes environ.

III. — D... Gabriel. Polypnée à 72. Rapport chloré, 0,58.

Nous ne ferons que citer deux observations publiées à la *Revue de pédiatrie*, concernant :

La *première*, un enfant de 16 jours, présentant un état cholériforme, une polypnée à 68, dont le rapport chloré était de 0,61, la réserve alcaline de 25 volumes;

La *seconde*, d'un enfant de 12 jours présentant une diarrhée profuse, une agitation extrême, avec polypnée intense.

Le rapport chloré était de 0,62; la réserve alcaline de 20 volumes.

Dans l'observation quotidienne de ces petits malades un fait nous a frappé : c'est la *profondeur* des mouvements respiratoires.

M. Ribadeau-Dumas y insiste à juste titre dans son enseignement. A défaut de signes *cliniques* évocateurs d'acidose, chez le nourrisson, la rapidité et plus encore la *profondeur* du rythme respiratoire acquièrent en l'occurrence une valeur séméiologique de premier plan, fait que nous devons rapprocher du type respiratoire de Küssmaul, qui, chez l'adulte, on le sait, témoigne de l'intoxication acidotique.

II. — L'observation que nous rapportons ci-dessous témoigne de la valeur immédiate de ce symptôme, puisque sans attendre les résultats des examens de laboratoire, il a permis la mise en œuvre rapide d'une thérapeutique appropriée.

Enfant S... Pierre, 2 mois. Entre dans le service le 6-2-36. P.N. 3 k. 680; poids actuel 3 k. 800.

Sevré le 20-1-36, il présente depuis cette époque des troubles digestifs, vomissements, diarrhée, accompagnés d'une chute de poids marquée, 490 gr. en une semaine.

A son entrée, l'enfant est moribond. l'examen ne découvre rien de particulier; les poumons sont normaux.

La grande fontanelle est déprimée, l'enfant présente une *polypnée de 65 respirations* par minutes.

Le 7-2-36, véritable état cholériforme; fixité du regard, teint plombé. La chute de poids s'accroît. Diarrhée séreuse très abondante. Polypnée de 66 respirations le matin, 76 respirations le soir. Ce rythme rapide est aussi *profond*.

On pratique les examens de sang, et sans en attendre le résultat, un traitement bicarbonaté intensif est institué.

L'enfant reçoit 200 cc. sous-cutané le 7-2-36.

Le 8-2-36, le résultat des examens pratiqués la veille nous montre une R.A. à 21 vol. et un rapport chloré de 0,58. Les jours suivants on continue les injections de bicarbonate.

Les signes alarmants s'amendent.

Le 15-2-36, de nouveaux examens de laboratoire sont pratiqués; ils vérifient l'efficacité incontestable du traitement.

La R.A. est de 74,8.

Le rapport chloré est de 0,53.

La diarrhée cesse, l'enfant reprend du poids et sort du service guéri le 25-2-36, pesant 4 k. 100.

On conçoit donc la valeur de ces éléments dans l'institution du traitement. Le choix des différents sérums artificiels dont on dispose a été longuement discuté dans la thèse de Jean Fleury, élève de M. Ribardeau-Dumas.

Trois solutions isotoniques possèdent à l'égard de la chlorémie et de l'équilibre acide-base, des propriétés différentes :

1° Le sérum salé, qui augmente la chlorémie;

2° Le sérum bicarbonaté, qui la diminue et abaisse le rapport chloré;

3° Le sérum glucosé avec insuline a une action de même sens, mais plus modéré.

Les indications de chacun d'eux doivent donc être discutées en confrontant les données de la clinique et les résultats du laboratoire.

Dans les cas purs d'acidose, où parallèlement existent un abaissement de la réserve alcaline, et une élévation du rapport chloré, cas qui répondent à la majorité, le sérum bicarbonaté doit être largement utilisé.

Mais il y a des cas d'acidose où le taux de la réserve alcaline est élevé : il en est ainsi chaque fois qu'il y a obstacle à la ventilation pulmonaire (ce qui augmente la tension du CO_2 alvéolaire) qu'il s'agisse de lésions broncho-pneumoniques, voire de lésions tuberculeuses ou suppuratives, chaque fois aussi qu'il existe un facteur quelconque de déchloruration (ce qui diminue le NaCl plasmatique).

La thérapeutique d'un état d'acidose doit donc reposer sur la mesure, non seulement de la réserve alcaline, mais aussi du chlore.

Le point essentiel de ce traitement est de modifier dans le sens le plus favorable la répartition du chlore, dans les tissus et d'apporter des bases pour saturer des acides en excès.

Ainsi, quand le syndrome cholériforme ne s'accompagne pas d'un déséquilibre acide-base trop brutal, la thérapeutique que nous venons d'indiquer se montre efficace.

Moyen de défense précieux, la polypnée apparaît donc comme une réaction salubre, commandée par le système nerveux central, mise en jeu par l'organisme pour lutter contre l'augmentation des valeurs acides. Cependant, dans de tels états cholériformes, il faut bien se garder de conclure à l'absence d'acidose dans les cas où l'enfant ne présente pas de polypnée : seul l'examen du sang autoriserait cette conclusion ; cependant l'expérience clinique montre que cette intoxication acide est d'autant plus redoutable que ce mécanisme de compensation pulmonaire n'entre pas en jeu.

Mais ici encore, cette polypnée est une arme à double tranchant. En même temps qu'elle élimine du CO_2 , elle accroît le débit de la perspiration insensible ; la dépense d'eau en est accrue.

Marfan et Dorlencourt ont même pu montrer que l'enfant atteint de diarrhée cholériforme perd plus d'eau par les poumons que par l'intestin.

La perturbation profonde du métabolisme de l'eau en est accrue, et avec elle, la déshydratation massive de l'organisme.

C'est dans ce sens que la diminution du rythme respiratoire peut être considérée comme un bon test de l'efficacité du traitement.

Ainsi donc tout état d'hyperchlorémie du nourrisson doit, dans les conditions ordinaires d'un organisme qui peut réagir, déclencher une polypnée de défense.

On doit se demander si, à l'opposé, une chute du chlore globulaire et, partant, du rapport chloré, entraîne une modification inverse du rythme respiratoire. Les faits cliniques justifient le bien-fondé de cette hypothèse. Dans le cas le plus typique d'hypochlorémie du nourrisson — les travaux récents en font foi — les vomissements de la sténose pylorique, il est de règle d'observer une *bradypnée*, et le nombre des mouvements respiratoires est d'autant plus bas que le taux de chlorémie est lui-même plus faible.

Ces faits sont un précieux argument en faveur des rapports intimes qui lient le milieu humoral et le rythme respiratoire — et dont nous avons donné l'explication physio-pathologique.



Cette question des polypnées par acidose traduit la réaction du centre nerveux respiratoire à l'intoxication acide, elle apparaît cliniquement comme un phénomène connexe au trouble général qu'est l'état d'acidose.

Mais du point de vue pathogénique, doit-on la considérer *seulement* comme un épiphénomène, ou y voir la traduction d'une perturbation du centre respiratoire lésé *directement* par la même cause qui entraîne cette intoxication massive de l'organisme.

Une communication récente de MM. Ribardeau-Dumas et Lemelletier à la Société de Pédiatrie, attire l'attention sur l'existence de lésions centrales (méningo-encéphalite basale aigüe) dont l'expression clinique, outre les symptômes nerveux propres, étaient dominés par un état de déshydratation massive avec acidose. Il nous a été donné d'observer récemment dans le service de la Salpêtrière, une enfant de 5 mois, K... Madeleine, entrée avec le diagnostic de méningite, qui présentait, outre des s. méningés indiscutables, une polypnée à 72 mouvements par minute.

L'examen pulmonaire ne décelait rien de pathologique. Le liquide céphalo-rachidien était clair et cytologiquement normal. La réserve alcaline était de 63 volumes 5 pour 100 cm³ de plasma, le rapport chloré de 0,62.

Ces observations peuvent être un argument en faveur de l'hypothèse de la coopération des différents

centres et voies de connexion du système végétatif de l'encéphale. Dans ces conditions, ne peut-on établir un lien entre des lésions concomittantes du centre régulateur respiratoire et les autres systèmes régulateurs centraux?

L'état actuel du problème n'autorise pas à en donner de solution.

CONCLUSION

La polypnée, symptôme respiratoire fréquent en pathologie du premier âge paraît relever d'étiologies diverses auxquelles répondent des données physiopathologiques différentes.

I. — Réaction physique et mécanique de défense, la polypnée de l'hyperthermie a pour but de permettre le maximum d'évaporation aqueuse par voie pulmonaire. Elle est une des données du problème général de la thermorégulation.

II. — Une de leurs expressions cliniques principales, la polypnée des pneumopathies, essentiellement des broncho-pneumonies, traduit la réaction de l'organisme au trouble profond qu'est l'insuffisance d'oxygénation des tissus. C'est une polypnée qui doit être profonde pour être active. L'apparition de mouvements respiratoires accélérés, mais superficiels, est dans ces cas, l'indice d'un mauvais pronostic.

III. — C'est surtout dans les états d'acidose du nourrisson qu'elle prend toute sa valeur séméiologique.

Moyen de défense de l'organisme contre l'attaque acide, elle en est, par la profondeur de son rythme,

un des meilleurs symptômes révélateurs. La façon dont elle évolue sera un bon test d'efficacité du traitement. Mais on ne saurait baser sur elle tout le pronostic dont elle n'est qu'un des éléments.

Sa valeur clinique, pourtant grande, est dépassée par celle des examens de laboratoire indispensables, au premier rang desquels on doit placer l'étude quotidienne du rapport chloré du sang et de la réserve alcaline.

★
★ ★

Au total, par le polymorphisme des causes qui l'engendrent, la polypnée souligne la sensibilité extrême du métabolisme respiratoire du nourrisson.

Vu : *Le Doyen*,
ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse*,
MARCEL LABBE.

Vu : *Le Recteur*,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Ambard et Schmid. — La réserve alcaline, 1 vol. Dorin, éd. Paris, 1928.

Compte rendu à l'Académie des Sciences, 22 mars 1927.

Communication à la Société de Biologie, « Polypnée thermique et réserve alcaline », 1928, Tome II, p. 216.

Léon Binet. — Traité de Physiologie normale et pathologique. Chapitre « Respiration ».

Chabanier et Lobo-O'Neill. — Rapport du XXXI^e Congrès gique du nourrisson.

L. Binet et E. Lesné. — Physiologie normale et pathologie de l'Association française d'Urologie, « L'acidose post-opératoire », octobre 1931.

Corcan et Klein. — Article de la Revue française de Pédiatrie, « Déshydratation et syndrome cholérique », 1923, tome III, p. 416.

F. Coste. — Equilibre acido-basique des milieux biologiques.

Dautrebande. — Les Echanges respiratoires, Paris, 1928. Rapport du XXVIII^e Congrès de Médecine, « L'Acic-tose ». Nancy, 1925, Humbert, éditeur.

J. Fleury. — « Etude de la chlorémie et choix des sérums artificiels dans les déshydratations de la première enfance. » Thèse de Paris, 1930.

Garrelon. — « La Polypnée thermique ». Thèse de Paris.

R. Gesell. — Article in the *Physiol. Reviews.* « Régulation de la respiration », 1925, V, p. 551.

Ginglinger et Kayser. — Article des *Annales de Physiologie et de physico-chimie biologique*, « Etablissement de la thermo-régulation », 1929, pp. 131-286 et 711.

Haldane. — Articles in the *American Journal of Physiology* : 1919, 16, p. 186; 1920, 55, p. 265.

Haldane et Kenneway. — Article in the *American Journal of Physiology*. « Le type respiratoire des pneumoniques », 1919, 181.

Hamburger. — *Zeits. f. Biol.* 1891, 28, 405.

Jacquot et A. Mayer. — Article des *Annales de Physiologie et Physico-ch. biologique*, « Polypnée thermique et teneur en eau de l'air inspiré », 1926, tome II, p. 153.

J. Kayser. — Articles sur « la régulation thermique » des *Ann. de Physiologie et Physico-ch. biologique* : 1929, tome V, p. 131; 1930, tome VI, p. 721.

Compte rendu à la Société de Biologie, 11 janvier 1929.

Krogh. — Article in the *American Journal of Physiology*, « Tension de l'O dans les tissus », 1919, 409.

M. Labbé et Nepveux. « Alcalose et Acidose », 1 vol., Masson, édit., 1928.

Leenhardt et Chaptal. — Article de la Revue française de Pédiatrie, « Le Cl. dans les états acidotiques de l'enfance », 1927, tome II.

Max M. Lévy. — « Acidose et Insuffisance rénale aiguë du nourrisson », 1 vol, Masson, édit., 1932.

Marfan. — Compte rendu à la Société de Pédiatrie, 17 janvier 1922.

Marfan et Dorlencourt. — Article de la revue « Le Nourrisson », « Recherches sur l'exhalaison de vapeur d'eau chez le nourrisson », 1922, p. 173.

Meckins. — Article in the Archives of Intern Medicine, « La dyspnée des pneumoniques », 1920, 1.

J. Meyer. — « Les Broncho-pneumonies du nourrisson », Thèse de Paris, 1923.

Article de la Revue française de Pédiatrie, « La Perspiration de l'eau chez le nourrisson », 1925, tome I, p. 409.

Article de la Presse médicale, « La Perspiration de l'eau en clinique », 1928, p. 66.

Mme Ollier-Larousse. — « Les dyspnées du nourrisson », Thèse de Paris, 1935.

Mlle Phélizot. — « Etude physiopathologique des déshydratations du nourrisson », Thèse de Strasbourg, 1931.

Article de la Revue française de Pédiatrie, « Le Cl, l'urée, la réserve alcaline dans les déshydratations du nourrisson », 1931.

Ribadeau-Dumas. — Article de la Revue française de Pédiatrie, juin 1925.

Articles de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, tome « Pédiatrie ».

Ribadeau-Dumas et Max. M. Lévy. — Compte Rendu à la Société Médicale des Hôpitaux, « Etude du Cl dans les déshydratations de la première enfance », 30 juin 1930.

Ribadeau-Dumas et J. Meyer. — Compte rendu à la Société de Pédiatrie, 19 janvier 1932.

Ribadeau-Dumas et J. Le Melletier. — Communication à la Société de Pédiatrie, 3 décembre 1935.

Stavie. — Article in the Journal of Experimental Medicine, « Traitement l'anoxhémie », 1922, n° 35.

Schwartz et Schmid. — Communication à la Société de Biologie, « Variations de la réserve alcaline et du Cl globulaire en fonction de la ventilation pulmonaire », 1928, p. 850.

Van Slyke et Cullen. — Article in the Journal of Biological Chemistry, 1917, 30, p. 289.

